Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Göttingen.
Direktor: Prof. Erich Meyer.
Referent: Privatdozent Prof. Dr. Robert Meyer-Bisch.
Correferent: Prof. Dr. Erich Meyer.

Ueber einen Fall von aglykosurischer Säurevergiftung in der Gravidität, zugleich ein Beitrag zur Frage des Diabetes innocens.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von
Armin Opitz, approb. Arzt
aus Göttingen.

Dissertation der Medizinischen Fakultät Göttingen
vorgelegt am 10. Dezember 1925.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0020

Während man bis 1895 glaubte, daß außer den experimentellen und alimentären Glykosurien nur beim Diabetes mellitus Zucker im Urin nachzuweisen wäre, sind seitdem andere Glykosurien von dem echten Diabetes mellitus abgegrenzt worden. So haben Lépine (1) 1895 und Klemperer (2) 1896 zuerst Fälle von Glykosurie beschrieben, die sich besonders bezüglich des Verhaltens des Blutzuckers vom echten Diabetes mellitus unterscheiden. Da man annahm, daß es sich bei allen diesen Fällen um eine abnorme Durchlässigkeit der Niere für Zucker handelte, wurden die Begriffe „renaler Diabetes" und später „nephrogene Glykosurie" (Klemperer) (2) geprägt (1896), um damit das vollkommene Abweichen vom Diabetes mellitus anzudeuten. Der Gutartigkeit dieser Fälle werden die Bezeichnungen: „ Diabetes innocens" (Salomon 1914) (17) und „Diabetes innocuus" (Rosenfeld 1916) (4) gerecht. Umber und Rosenberg (3) fassen alle diese Fälle unter dem Namen „Glykosuria innocens" oder „harmlose Glykosurie" zusammen, um schon durch den Namen zu betonen, daß es sich weder um einen Diabetes handelt noch in den Nieren die primäre Ursache der Zuckerausscheidung anzunehmen ist. Es ist schon lange bekannt, daß man auf die verschiedenste Weise experimentell eine Glykosurie hervorrufen kann. So entsteht eine „alimentäre Glykosurie" nach sehr reichlicher Zufuhr von Zucker, wenn die „Assimilationsgrenze" überschritten wird. Hierher gehört ferner die Zuckerausscheidung durch den Harn bei der Einwirkung zahlreicher Gifte (Kohlenoxyd, Mineralsäuren, Strychnin, Chloral, Chloroform, Aether u. a. m.); eine besondere Rolle spielt der Phloridzin-diabetes (von Mering) (6). Bekannt sind weiter die Glykosurien infolge von Reizung des Zuckerzentrums in der Medulla oblongata. Zur Diagnose des Diabetes mellitus sind neben den charakteristischen Symptomen: Abmagerung, Durstgefühl, Polyurie, schlechte Wundheilung etc. vor allem als objektiver Befund neben der Glykosurie und der evtl. vorhandenen Acidose die Erhöhung des Blutzuckers und der abnorme Verlauf der Blutzuckerkurve erforderlich. Es könnte hiernach den Anschein haben, als ob es ein Leichtes sei, den echten Diabetes von den harmlosen Glykosurien zu unterscheiden, was auch tatsächlich in ausgesprochenen Fällen möglich ist.

Daß die Differentialdiagnose jedoch sehr schwierig, ja mitunter unmöglich sein kann, wird in der Literatur wiederholt hervorgehoben.

Zu dem von Umber und Rosenberg (3) unter dem Namen Glykosuria innocens zusammengefaßten Krankheitsbild gehören mehrere Grup-

pen von Glykosurien. Am längsten bekannt und am häufigsten beobachtet ist wohl die Schwangerschaftsglykosurie. Zu ihrem Verständnis sei daran erinnert, daß bei allen Schwangeren eine Glykosurie erheblich leichter auftreten kann als bei Nichtgraviden. Bei den meisten Graviden ist diese Disposition nicht so groß, daß spontan Zucker im Harn auftritt, doch ist nach Frank und Nothmann (7) die Assimilationsgrenze gegen Kohlehydrate fast immer deutlich herabgesetzt, besonders gegen Phloridzin, eine Tatsache, die in der Diagnostik der Schwangerschaft eine Rolle spielt. Bei einzelnen Fällen von Gravidität geht die Disposition so weit, daß auch bei der gewohnten Zureichung von Kohlehydraten Zucker im Urin auftritt. Wir haben dann das Bild der echten Glykosuria gravidarum vor uns. Es ist hiernach ohne weiteres verständlich, daß es fließende Uebergänge geben muß. Außerdem sind noch weitere Eigentümlichkeiten des Graviditätsstoffwechsels zu erwähnen, die sich in Neigung zu Ketonurie und Verminderung der Alkalireserve äußern; so geht aus einer Arbeit von Pritzi und Lichtmann (8) hervor, daß in der Schwangerschaft bei Kohlehydratentziehung unter sonst normalen Bedingungen schon am ersten Tage der Carenz Aceton, wenn auch in geringen Mengen, auftritt. Nach Blutuntersuchungen von Hasselbach (9) und Gammeltoft (9) geht Hand in Hand hiermit eine Verminderung der Alkalireserve im Serum Schwangerer.

Eine weitere Gruppe stellen die Fälle der klassischen familiären Glykosurien dar. Bönninger (10), Salomon (17), Brugsch (11), Dresel (12) und jüngst auch Umber und Rosenberg (3) beschreiben Fälle, in denen einwandfrei das familiäre Auftreten der Erkrankung festgestellt wurde. Durch Umber und Rosenberg (3) wurden in einer Familie drei, in einer anderen fünf Fälle von Glykosuria innocens festgestellt. Sie beschrieben ferner einen 20 Jahre hindurch beobachteten Fall von intermittierender Glykosuria innocens ohne nachweisbare familiäre Erkrankung. Als eine besondere Gruppe könnte man die Fälle von Schwangerschaftsglykosurie und Glykosurie bei Nichtschwangeren zusammenfassen, die sich bezüglich Diagnose und Prognose nur schwer oder gar nicht vom echten Diabetes unterscheiden lassen. Umber und Rosenberg (3) wieder weisen darauf hin, wie vorsichtig man mit der Bezeichnung „innocens" bei diesen Fällen sein muß. Sie beschreiben schließlich noch 2 Fälle von Glykosurie, die sich im Anschluß an eine Nephrose (Kriegsnephritis) anschlossen und weisen darauf hin, wie selten diese renalen Glykosurien zu beobachten sind.

Was die Aetiologie und Pathogenese der Glykosuria innocens anbetrifft, so ist darüber noch wenig Sicheres bekannt. Während bis vor kurzem die Mehrzahl der Autoren die Ursache in einer Herabsetzung des Schwellenreizes der Niere gegenüber dem Blutzucker — also in einer vermehrten Durchlässigkeit der Nieren — sahen, sind in letzter Zeit wiederholt Bedenken gegen diese Theorie laut geworden. So warnen v. Noorden (13), Umber (3), Rosenberg (19) und andere vor dieser Ansicht. Bei der Schwangerschaftsglykosurie sehen mehrere Autoren (Rosenberg (19) und andere die Ursache in gewissen Funktionsänderungen der endokrinen Drüsen (Ovarien, Hypophyse), die ja in der Schwangerschaft zweifellos vorhanden sind. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß der Zuckerstoff-

wechsel hierdurch weitgehend beeinflußt werden kann. Zu dieser Auffassung kamen Klein und Rischawy (15) nach eingehender Beobachtung eines Falles von Schwangerschaftsglykosurie. Sie sahen die vorhandene pluriglanduläre Störung als Ursache des veränderten Kohlehydratstoffwechsels an, wie sie ja in geringem Grade schon physiologischer Weise in der Gravidität vorhanden ist. Die Autoren lehnen die abnorme Durchlässigkeit der Niere ab, da eine bestimmte Störung des Kohlehydratstoffwechsels vorhanden sei. Rosenberg (3) weist auf die interessanten Versuche von Heinz Küstener (16) hin, welcher durch jeweilige Exstirpationen entweder des Uterus oder der Ovarien nachweisen konnte, daß die vorher bestehende alimentäre Glykosurie nicht als Folge des Stoffwechsels und der Entwicklung des Foetus aufzufassen ist, sondern innersekretorisch bedingt ist. Dafür spricht auch, daß gelegentlich bei Frauen einige Tage vor der Menstruation eine alimentäre Glykosurie nachweisbar ist, die bei Einsetzen der Menstruation verschwindet. Umber (18) sieht das Wesen der Erkrankung in einem gestörten Aufbauvermögen der Leber für Glykogen.

Bei den ausgesprochenen Fällen von Glykosuria innocens sind meistens außer dem objektiven Nachweise des Zuckers im Urin keine Symptome vorhanden. Die Diagnose wird nur zufällig bei der Urinuntersuchung gestellt. In solchen Fällen bereitet also die Diagnose keine Schwierigkeit, da alle sonstigen subjektiven und objektiven Symptome des Diabetes mellitus fehlen. Wie oben schon erwähnt wurde, ist aber die Differentialdiagnose zwischen Diabetes mellitus und Glykosuria innocens bei einer großen Zahl von Fällen nur mit erheblichen Schwierigkeiten zu stellen. Im allgemeinen findet man bei der Glykosuria innocens eine konstante Zuckerausscheidung von nur wenigen Grammen im Urin, die von dem Kohlehydratgehalt der Nahrung nur unerheblich abhängt. Dies trifft bei den von Umber und Rosenberg (3) veröffentlichten Fällen auch tatsächlich zu, während von den Fällen Salomons (17) einige intermittierend Zucker ausscheiden, zum Teil bis zu 40 g. Als beweisend für Glykosurie wurde ursprünglich ein normaler oder subnormaler nüchterner Blutzuckerwert angesehen. Auch dieses Charakteristikum findet sich bei den Patienten von Umber und Rosenberg (3). Nur in einem Fall ist der Blutzucker leicht erhöht. Er schwankt zwischen 0,137 Prozent und 0,155 Prozent, doch handelt es sich hier offensichtlich um Uebergang in eine leichte Form von echtem Diabetes mit der charakteristischen Stoffwechselstörung. Salomon (17) hingegen hat mehrere Fälle von atypischer Glykosuria innocens mit erheblicher Blutzuckererhöhung beschrieben. Es sind aber zahlreiche Fälle von leichtem oder beginnendem Diabetes mellitus bekannt, bei denen keine oder eine nur unwesentliche Blutzuckererhöhung bestand. Hierbei fand sich häufig auch eine geringe, konstante Glykosurie, sodaß in solchen Grenzfällen diese beiden Charakteristika zur Differentialdiagnose nicht genügen. Man glaubte ferner in dem Verlaufe der Blutzuckerkurve nach peroraler Zuckerbelastung ein entscheidendes differentialdiagnostisches Moment gefunden zu haben. Rosenberg (19) charakterisiert den normalen Verlauf einer Blutzuckerkurve nach einer Belastung mit 100 Gramm Dextrose nach dem aus 80—100 Gramm Brot

und ¼ Liter Kaffee-Ersatz bestehendem ersten Frühstück folgendermaßen: „Höchster Anstieg um 0,1 Prozent (äußerste Grenzen 0,05—0,16 Prozent), meist nach einer halben, selten nach einer Stunde etwas langsamer Abfall, völlige oder fast völlige Rückkehr zur Norm nach zwei Stunden". Dieser Verlauf der Blutzuckerkurve nach oraler Belastung findet sich im allgemeinen auch bei der Glykosuria innocens, während man beim Diabetes mellitus fast immer eine erhebliche Störung des normalen Verlaufes der Blutzuckerkurve findet. Bei zehn Patienten konnten Umber und Rosenberg (3) ein im wesentlichen normales Verhalten des Blutzuckers nach oraler Belastung feststellen. In einem Falle trat zwar keine abnormale Erhöhung des Blutzuckers ein, doch war nach zwei Stunden der Blutzucker noch nicht völlig zur Norm zurückgekehrt. Bei einer Patientin mit, nach klinischem Verlauf, reiner Glykosuria innocens, war der Blutzucker etwas über die Norm erhöht und die Blutzuckerkurve nach 100 gr Dextrose insofern pathologisch, als der Höhepunkt erst nach einer Stunde erreicht war und auch nach zwei Stunden der Blutzucker noch nicht annähernd zur Norm zurückgekehrt war. Im übrigen fanden die Autoren noch bei drei weiteren Patienten pathologischen Verlauf der Blutzuckerkurve, doch gehören diese Fälle nach ihrem sonstigen Verlauf zu den atypischen. Auch Salomons (17) Patienten zeigen zum Teil eine stärkere Blutzuckererhöhung nach Belastung als es der Norm entspricht. Klein und Rischawy (15) fanden bei einer Patientin mit Schwangerschaftsglykosurie pathologisches Verhalten des Blutzuckers nach oraler Belastung insofern, als der Anstieg der Blutzuckerkurve sehr steil war. Der Verlauf der peroralen Zuckerbelastung bei normalen Fällen (s. S. 6, Rosenberg) und Kranken ist noch von vielen anderen Autoren eingehend studiert worden, so fand auch Isaak (20), daß beim Gesunden die Blutzuckerkurve nach 100 Gramm Dextrose steil ansteigt und nach zwei Stunden zu ihrem Ausgangspunkt zurückgekehrt ist. Tachaus (21) Untersuchungen bestätigten die Tatsache, dass nach Zufuhr von 100 Gramm Traubenzucker beim Gesunden nur selten Zucker im Urin ausgeschieden wird. Der Autor fand hingegen nach dieser Belastung bei Fällen von Alkoholismus, Leberkrankheiten und Basedow Zucker im Urin. Beträchtliche Blutzuckererhöhungen fand er nach peroraler Belastung beim Diabetes mellitus, bei fieberhaften Erkrankungen, schweren Fällen von Ikterus catarrhalis und bei den Patienten mit alimentärer Glykosurie (Lebercirrhose, chronischem Alkoholismus, Basedow usw.) Kahler und Machold (22), Eisner und Forster (23) konnten durch ihre Untersuchungen diese Beobachtung bestätigen. Dahingegen fand sich bei chronischen Nephritiden nach peroraler Belastung von 100 Gramm keine nennenswerte Erhöhung des Blutzuckers. Tachau (21) weist ausdrücklich darauf hin, dass das Fehlen der alimentären Glykosurie nicht dazu verleiten darf, eine Störung des intermediären Zuckerstoffwechsels auszuschließen.

Jördensen und Plum (24) haben als Erste das Verhalten des Blutzuckers nach intravenöser Dextrosebelastung studiert. Sie konnten bei einem Fall von Glykosuria innocens nachweisen, daß nach peroraler Belastung die Blutzuckerkurve pathologisch verlief, während sie nach intravenöser Traubenzucker-Injektion normal war. Auch Umber und Rosen-

berg haben eingehend den Verlauf der Blutzuckerkurve nach intravenöser Dextrosebelastung studiert, weil sie zu der Auffassung kamen, daß die perorale Methode in vielen Fällen nicht ausreichte. Sie gingen dabei so vor, daß sie 15 Gramm Dextrose in 40 ccm Wasser lösten und diese Lösung intravenös injizierten. Sie untersuchten auf diese Weise 7 Diabetiker und fünf Fälle von Glykosuria innocens. Bei den Diabetikern (es handelt sich um leichte Fälle mit hoher Toleranz) fand sich eine ausgesprochene pathologische Blutzuckerkurve insofern, als nach 75—100 Min. eine Erhöhung des Blutzuckers gegenüber dem Nüchternwert vorhanden war. Bei Normalfällen und 4 von 5 Patienten mit Glykosuria innocens hatte der Blutzucker nach 75—80 Min. seinen Nüchternwert erreicht. Im Gegensatz hierzu steht das Verhalten dieser Kranken bei peroraler Belastung, da hiernach eine pathologische Blutzuckerkurve gefunden wurde. Umber und Rosenberg (3) ziehen hieraus die Schlussfolgerung, dass zur Differentialdiagnose zwischen echtem Diabetes und Glykosuria innocens die Blutzuckerkurve nach intravenöser Dextrosebelastung ein viel besseres Kriterium ist als die nach peroraler Belastung. Andererseits betonen die Autoren aber ausdrücklich, dass auch diese Methode kein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal liefert, denn in einem Fall, der nach klinischem Verlauf und sonstigen objektiven Symptomen sicher eine Glykosuria innocens war, zeigte sich nach intravenöser Belastung eine pathologische Kurve. Auch Kulcke (25) veröffentlichte kürzlich einen Fall, der als Uebergangsform von echtem Diabetes und Glykosuria innocens aufgeführt wurde, bei dem die Blutzuckerkurve nach oraler Belastung einen pathologischen — also im Sinne eines echten Diabetes zu verwertenden — Ausfall zeigte, während sich nach intravenöser Belastung normales Verhalten des Blutzuckers zeigte.

Zur Erklärung der pathologischen Blutzuckerkurve bei reinen Inocensfällen verweisen Umber und Rosenberg (3) auf die von Eisner und Forster (23) und von Rosenberg (19) wahrscheinlich gemachte Annahme, daß der beim Eintreten von Kohlehydraten (bei manchen Diabetikern auch von Eiweiss) ins Duodenum reflektorisch auf die Leber ausgeübte Reizzustand für das Zustandekommen der alimentären Hyperglykämie verantwortlich zu machen ist. Die Tatsache, dass man eine abnorm hohe oder lange Hyperglykämie außer beim Diabetes auch bei Tonussteigerung des vegetativen Nervensystems (Basedow, „Nervosität") findet, spricht nach Ansicht der Autoren für diese Annahme, da der Reizeffekt proportional der Reizbarkeit des Organes sein muss. Umber und Rosenberg (3) weisen ferner darauf hin, daß die Patienten mit Glykosuria innocens vielfach „nervöse Menschen" in diesem Sinne sind. Die Ausschaltung des oben erwähnten Reizmomentes bei intravenöser Belastung ist geeignet, zur Erklärung der zuverlässigeren Resultate bei dieser Methode herangezogen zu werden.

Woodyatt (26) hat neuerdings das Insulin zur Differentialdiagnose zwischen Diabetes mellitus und Glykosuria innocens empfohlen, insofern, als Insulin keinen oder nur geringen Einfluss auf die Zuckerausscheidung bei Glykosuria innocens hat. Umber und Rosenberg (3) konnten bei 4 Fällen von Glykosuria innocens die Richtigkeit dieser Behauptung fest-

stellen. Auch Klein und Rischawy (15) fanden bei ihrem Fall von Schwangerschaftsglykosurie, dass nach Insulingaben Blutzuckerspiegel und Zuckerausscheidung im Urin vollkommen unverändert waren, während kurz nach den Insulininjektionen ein Hydrämie beobachtet werden konnte. Auch Radoslaw (27) benutzte zur Unterscheidung von harmloser Glykosurie und Diabetes das Insulin, das er bei dreissig Fällen von Diabetes, Glykosuria innocens und bei Normalfällen injizierte. Er fand bei Normalen und bei harmloser Glykosurie eine wesentlich andere Blutzuckerkurve als beim Diabetes. Auch diese Methode ist zu wenig nachgeprüft. Eine Acidosis wird in den meisten Fällen von Glykosuria innocens nicht gefunden. Bei 4 Patienten konnten Umber und Rosenberg (3) mehr oder weniger starke Acidosis feststellen. Diese trat jedoch immer nur nach Kohlehydrateinschränkung auf. Nur in einem Fall, der sich aber auch sonst als nicht ganz typisch zeigte, bestand auch bei zweckmässiger Behandlung und Ernährung starke Acidosis. Es erfolgte Excitus letalis im Coma.

Was die Prognose der Glykosuria innocens anbetrifft, so ist sie, wie schon durch die Bezeichnung des Krankheitsbildes ausgedrückt ist, im allgemeinen günstig zu stellen. Tatsächlich hört in den allermeisten Fällen von Schwangerschaftsglykosurie die Zuckerausscheidung unmittelbar post partum auf. Auch die übrigen Fälle von sicherer Glykosuria innocens zeigen im allgemeinen kein Fortschreiten der Erkrankung. Dass man jedoch bezüglich der Prognose manchmal sehr vorsichtig sein muss, wird von den meisten Autoren hervorgehoben. Der klinische Verlauf bei zweien von den Fällen Umbers und Rosenbergs (3) beweist, wie berechtigt diese Warnung ist. Eine Patientin mit Schwangerschaftsglykosurie ging trotz zweckmässiger klinischer Behandlung im Coma zugrunde. Bei einer anderen Patientin zeigte sich insofern ein Fortschreiten der Stoffwechselstörung, als nach der zweiten Schwangerschaft die Zuckerausscheidung nach der Aufnahme von Zucker per os noch monatelang fortbestand, was die Autoren veranlaßte, von weiteren Graviditäten abzuraten. Die oben genannten Autoren weisen auf einen Fall von Grünthal (28) und Lublin (29) hin, der ähnlich verlief, aber als echter, ausserhalb der Gravidität latenter Diabetes betrachtet wurde. Auch der schon mehrfach erwähnte, von Kulcke (25) veröffentlichte Fall von Glykosuria innocens bei einem 11 jährigen Mädchen mahnt bezüglich der Prognose zur Vorsicht. Bei dem zweimaligen Aufenthalte des Kindes im Krankenhause trat jedesmal, allerdings nach Gemüsetagen, ein echtes Coma auf, das durch reichliche Traubenzuckerzufuhr zum Verschwinden gebracht wurde. Es bleibt dahin gestellt, wie weit es sich bei allen diesen Fällen wirklich um echte Glykosuria innocens gehandelt hat, da sie meistens auch sonst atypischen Verlauf zeigten. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind oben bereits zur Genüge beleuchtet worden. Es sei jedenfalls nochmals betont, dass ein Fortschreiten der Stoffwechselstörung auch bei einwandfreier Glykosuria innocens durchaus möglich ist.

Nach dem oben Erwähnten ist ohne weiteres verständlich, dass die diätetische Therapie ganz anders sein muss als bei echtem Diabetes. Umber und Rosenberg (3) warnen unter Hinweis auf die oben erwähnten

Fälle mit Recht vor starker Einschränkung der Kohlehydratzufuhr, insbesondere vor Hunger- und Gemüsetagen, da hierdurch die Gefahr eines Comas heraufbeschworen wird. Im allgemeinen besteht heute die Auffassung, daß man bei Glykosuria innocens zwar den Zucker in jeder Form verbieten soll, da ja immerhin eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels besteht, dass aber im übrigen eine Einschränkung von Kohlehydraten nicht erfolgen soll. Dass bei den Uebergangsfällen je nach der Schwere der Erkrankung eine entsprechende Diät und Therapie einzuschlagen ist, ist auch ohne weiteres verständlich.

Wie aus allen Literaturangaben hervorgeht, ist noch manches im Wesen der Glykosuria innocens unklar. Vor allem ist es unsicher, ob die Glykosurie der Graviden wirklich hierhergehört. Es möge daher im Anschluss ein in der Göttinger Medizinischen Klinik vom 29. 11. 1924 bis 2. 1. 1925 beobachteter Fall von Schwangerschaftsglykosurie folgen, der ein neues Moment bringt.

Fall:

Es handelt sich um eine 40jährige Fabrikantenfrau, die von ihrem Arzte wegen Diabetes eingewiesen wurde. Die Patientin hatte seit einigen Tagen über Durstgefühl und zunehmende Schwäche geklagt, was den behandelnden Arzt zur Urinuntersuchung veranlasste, wobei sich angeblich 0,4 Prozent Zucker fand.

Anamnese:

Ergänzend zu dem Arztbrief ist zu bemerken, dass die Patientin sich zur Zeit in der zehnten Schwangerschaft befand. 6 Kinder leben und sind gesund. Patientin selbst war früher nie ernstlich krank.

Status: Magere Frau, hektische Röte der Wangen, trockene Lippen, sehr erregtes Wesen, benetzt häufig die Lippen mit der Zunge.

Thorax: Zwerchfell sehr hochstehend.

Herz und Lunge: O. B. Abdomen: entsprechend der Gravidität im siebenten Monat stark vorgewölbt. Kindliche Herztöne sind zu hören. Untersuchung durch den Gynäkologen ergibt gewisse Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Zwillingen.

Nach der Schenkelbeuge zu ist die Haut entzündlich gerötet; es sind zahlreiche Kratzeffekte vorhanden. Im Bereiche des Introitus starke Sekretion einer dünn-serösen Flüssigkeit.

Blutuntersuchung: Hydräemie (Refraktometerwert: 45,6), Erhöhung des NaCl-Spiegels auf 0,76 Prozent, Alkalireserve im Blute 48 Prozent (deutlich erniedrigt.)

Urin: Nachtrommer, Aceton: positiv; Acetessigsäure: (positiv).

Stuhl: Massenhaft Oxyuren und Askarideneier.

5. 12. Die Beobachtung hat ergeben, dass es sich um keinen typischen Diabetes handelt. Die Patientin verträgt 130 gr. Brot ohne Glykosurie. Der Blutzucker ist dabei vollkommen normal, sogar etwas niedrig. Es besteht aber dauernd eine Neigung zu Acetonurie. Wegen der Störung des Wasser- und Salzgehaltes des Blutes wird kochsalzarme Kost gegeben. Die Behandlung des Pruritus vulvae wird dadurch gestört, daß die Oxyurenkur täglich Sitzbäder notwendig macht.

Die Schlaflosigkeit der Patientin hat sich wesentlich gebessert, die regelmäßige Verabreichung von reichlichen Hypnotica ist jedoch notwendig.

10. 12. Unter kochsalzarmer Kost ist die Hydraemie zurückgegangen. Serumalbumen beträgt 7 Prozent, Serum-Na Cl 0,63 Prozent. Die Acetonurie ist fast vollkommen verschwunden, tritt aber gelegentlich gleichzeitig mit einem Nachtrommer wieder auf. Der Pruritus bessert sich sehr wechselnd. Bemerkenswert ist, daß in beiden Ellenbeugen, in denen nach Afenilinjektionen ein Pflaster angelegt worden war, sich ein ganz ähnlicher Pruritus entwickelt hat wie an der Vulva.

15. 12. Blutzucker: 0,091 Blut-NaCl: 0,587. Refraktometerwert: 51,0 = 6,3 Prozent.

17. 12. Abends Wehen, deshalb sofort Verlegung nach Neu-Bethlehem (Frauenklinik). Leichte Temperatursteigerung.

18. 12. Allgemeinzustand schlecht. Gesicht gedunsen und gerötet. Temperatur axillar 38,5°. Atmung groß und tief. Patientin klagt über Druck auf der Brust, bietet im Ganzen das Bild des beginnenden Comas.

Blutzucker: 0,136; Blut-NaCl 0,546; Refraktometerwert: 55,7 =7,3 Prozent; im Urin Reduktion, Drehung 1,2 Prozent nach links. Aceton und Acetessigsäure ++++ kurz darauf Partus von Zwillingen. Direkt nach der Geburt Acetessigsäure im Urin noch stark positiv; Alkalireserve im Blut 28 Prozent. Daher Infusion von Natriumbicarbonicum intravenös; abends fühlt sich Patientin wieder wohl.

19. 12. Im Urin keine Säurereaktion mehr vorhanden, Patientin fühlt sich wohl, hat kein Fieber mehr.

20. 12. Alkalireserve im Blute jetzt 66 Prozent. Blutzucker: 0,099; Blut-NaCl: 0,613; Refraktometerwert 48,9 = 5,9 Prozent Serumalbumen.

23. 12. Blutzucker: 0,168; Blut-NaCl: 0,510; Refraktometerwert 56,4 = 7,5 Prozent Serumalbumen.

27. 12. Blutzucker 0,129; Blut-NaCl: 0,561; Refraktometerwert 57,2 = 7,6 Prozent Serumalbumen.

30. 12. Blutzucker: 0,123; Blut-NaCl: 0,628; Refraktometerwert 57,7 = 7,7 Prozent Serumalbumen.

2. 1 25. Blutzucker: 0,102; Blut-NaCl: 0,614; Refraktometerwert 57,7 = 7,7 Prozent Serumalbumen.

Der Fall ähnelt sehr dem von Umber und Rosenberg in der Ztschr. f. inn. Mediz. Bd. 100 veröffentlichten. Der dauernd normale, eher etwas zu niedrige Blutzucker, ferner die Tatsache, daß die Glykosurie weitgehend unabhängig von der Kohlehydratzufuhr war, könnte zu der Annahme veranlassen, daß es sich um eine echte Glykosuria innocens bei Gravidität gehandelt hat. Die Menge der ausgeschiedenen reduzierenden Substanz war im allgemeinen so gering, daß sie polarimetrisch nicht zu messen war. An den Tagen, an denen dies möglich war, besonders im Coma, bestand eine Linksdrehung. Dies erscheint im besonderen Licht, wenn man bedenkt, daß von Beginn der klinischen Behandlung eine pathologische Neigung zur Säurebildung bestand, d. h. Störung des Fettabbaues, ohne daß gleichzeitig eine wesentliche Kohlehydratstörung vorhanden war. Dabei ist die Alkalireserve dauernd niedrig (um 26 Prozent). Die-

ser Zustand erfährt eine paroxysmale Steigerung kurz vor der Geburt. Es zeigt sich das typische Bild des Säurekoma, das die Patientin in Lebensgefahr bringt, die durch zweckmäßige Behandlung und die rasch erfolgende Geburt behoben werden konnte, während die Patientin Umbers und Rosenbergs im Coma zugrunde ging. Bemerkenswert ist, daß auch beim Coma keine Hyperglykaemie besteht. Die Linksdrehung ist sicher nicht durch Zucker, sondern wohl durch Ketone bedingt. Genau so plötzlich tritt Besserung post partum ein. Nach dem klinischen Verlauf ist die Schlußfolgerung zu ziehen, daß die Bezeichnung „innocens" für diese Fälle eigentlich falsch ist. Es handelt sich um Graviditätsacidosis mit acidotischem Coma. Eine eigentliche Störung des Kohlehydratsstoffwechsels ist ante partum nicht nachweisbar. Allerdings wird der Blutzucker post partum leicht erhöht gefunden, jedoch ist die Steigerung gering. Jedenfalls weist der Fall auf die Notwendigkeit hin, bei jeder Graviditätsglykosurie die ausgeschiedenen reducierenden Substanzen vor allem auf ihr polarimetrisches Verhalten genau zu untersuchen. Findet man eine Linksdrehung, dann kann man nicht von Diabetes innocens und auch nicht von Graviditätsglykosurie reden, sondern es handelt sich primär um eine pathologische Steigerung der physiologischen Acidosis. Wie aus dem beschriebenen Fall hervorgeht, kann diese Acidosis aus Gründen, die wir heute noch nicht übersehen können, eine lebensgefährliche Steigerung erfahren. Eine rechtzeitige Erkennung der Gefahr ist nur möglich, wenn das Krankheitsbild schon vorher richtig beurteilt und erkannt war.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Meyer-Bisch für seine Ratschläge und Anregungen bei Anfertigung dieser Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

(1) Lépine: Diabète sucré 1909, Paris.
(2) Klemperer: zit. nach Umber und Rosenberg, Ztschr. f. klin. Medizin, Bd. 100, S. 655.
(3) Umber u. Rosenberg: Ztschr. f. klin. Medz., Bd. 100, Heft 6.
(4) Rosenfeld: Berlin, klin. Wochenschr., Nr. 40, 1916.
(5) Klein: Wochenschrift f. klin. Medz. 100, 458, 1924.
„ Wochenschr. f. d. ges. exper. Med. 43, 665, 1924.
„ Wochenschr. f. d. ges. exper. Med. XLVII, S. 309, 1925.
(6) v. Mering: Lehrbuch d. in. Med. II. 153.
(7) Frank u. Nothmann: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 72. 1913
(8) Pritzi u. Lichtmann: Wiener klin. Wochenschrift, Jg. 36, Nr. 34, 1923. S. 609—11.
(9) Hasselbach u. Gammeltoft: Biochem. Ztschr. Bd. 68, S. 206, 1915.
(10.) Bönninger: Zt. nach Umber und Rosenberg: Ztschr. f. klin. Med. Bd. 100, S. 655.
(11) Brugsch: 34. Kongr. f. in. Med. 1922.
(12) Dresel: Zit. nach Umber u. Rosenberg: Ztschr. f. klin. Med., Bd. 100, S. 655.
(13) v. Noorden: Die Zuckerkrankheit 1917.
(15) Klein u. Rischawy: Aus d. Deutsch. Univ. Klin. i. Prag: Wien. klin. Wochenschr. 38. Jhrg.
(16) Küstener: Monatsschr. f. Gbtshilfe u. Gynäkol. 362. 1923.
(17) Salomon: Dtsch. Med. Wochenschrift. Nr. 5, 1924.
(18) Umber: Dtsch. Med. Wochenschr. 1920.
(19) Rosenberg: Klin. Wochenschr. 3, 1561. 1924.
„ Klin. Wochenschr. 2, 342, 1923.
(20) Isaak: Ztschr. f. klin. Med. 1924. S. 263.
(21) Tachau: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 104. S. 437, 1911.
(22) Kahler u. Machold: Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 28.
(23) Eisner u. Forster: Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 30.
(24) Jördensen: n. Plum: Acta medica scandinaviae Bd. 58.
(25) Kulcke: Wochenschr. f. exp. Med. 47. Bd. Heft 3/4.
(26) Woodyatt: Zit. nach Umber u. Rosenberg. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 100, S. 672.
(27) Radoslaw: Verhdlg. d. Dtsch. Ges. f. in. Med. 1924. aus d. Faltaschen Klinik.
(28) Grünthal: Inaug.-Diss. Breslau. 1920.
(29) Lublin: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 143. 1924.

Weitere Literaturangaben.

E. Frank: Arch. f. exp. Path. u. Therapie. 1 J. 112, 1916.
A. Gottschalk: Wochenschr. f. d. ges. exp. Med. 26. 1922.
Kannitzer u. Joseph: Therap. d. Gegenw. Sept. u. Dez. 1921.
Nortmann: Klin. Wochenschr. 1924. S. 23.